

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

No

62

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

France HOLLIER-LAROUSSE-JULIA

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 10 septembre 1908 à Paris

LES DYSPNÉES
CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

*Travail du Service de Médecine Maternelle et Infantile
de M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS (Hospice de la Salpêtrière)*

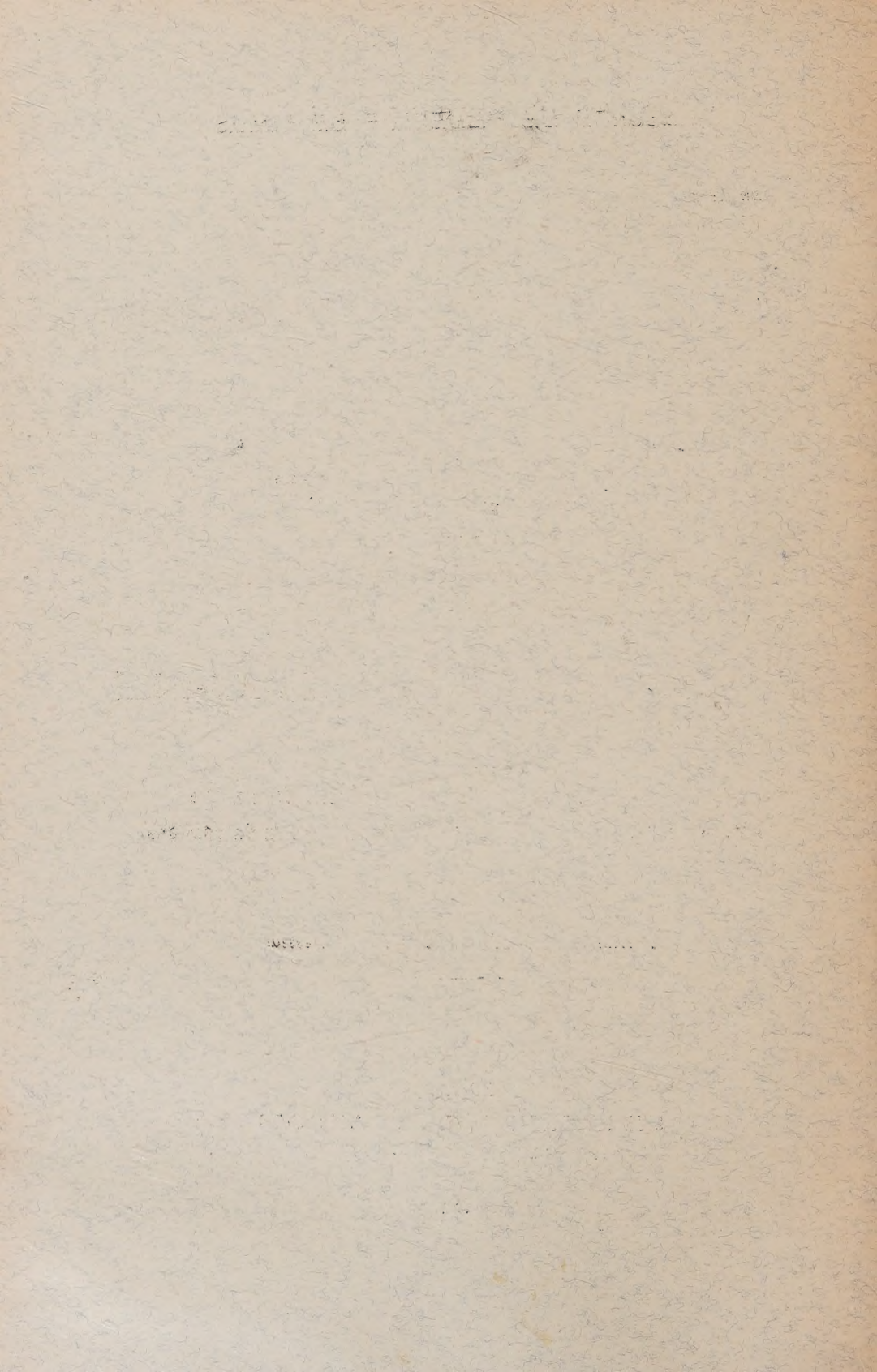
Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

France HOLLIER-LAROUSSE-JULIA

Ancienne Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 10 septembre 1908 à Paris

LES DYSPNÉES

CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

*Travail du Service de Médecine Maternelle et Infantile
de M. le Docteur RIBADEAU-DUMAS (Hospice de la Salpêtrière)*

Président : M. LEREBoullet, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale ..	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri).. Pathologie médicale.
 BERNARD Étienne. Pathologie médicale.
 BOULIN..... Pathologie médicale.
 BULLIARD..... Histologie.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHEVALLIER... Pathologie médicale.
 DOGNON..... Physique.
 FEY..... Urologie.
 GALLIARD..... Parasitologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET..... Physiologie.
 GIROUD..... Histologie.
 HAGUENAU..... Pathologie médicale.
 HALPHEN..... Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD..... Pharmacologie.
 HUGUENIN..... Anatomie pathologique.
 JOANNON..... Hygiène.
 LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LACOMME..... Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL... Obstétrique.
 LAROCHE (Guy).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE..... Pathologie expérimentale.
 LEVEUF..... Pathologie chirurgicale.
 M^{me} J. LÉVY Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI.. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU..... Pathologie médicale.
 MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN..... Pathologie médicale.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIÈVRE.. Médecine légale.
 PORTES..... Obstétrique.
 RICHET..... Physiologie.
 SANNIÉ..... Chimie biologique.
 SÈNÈQUE..... Pathologie chirurgicale.
 TROISIER..... Pathologie expérimentale.
 TURPIN..... Pathologie médicale.
 VIGNES..... Obstétrique.
 WILMOTH..... Pathologie chirurgicale
 J. BEZANÇON.. Hydrologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE..... Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET..... Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.

LÉROUX..... Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
ALAJOUANINE ..		BROCQ.....	
AUBERTIN		CADENAT.....	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL.....		HEITZ-BOYER...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR.....		SCHWARTZ.....	
LIAN		VELTER	
PASTEUR - VALLERY - RADOT			
SÉZARY			
MM.			
ECALLE	} Clinique obstétricale.		
GUÉNIOT			
LE LORIER.....			
LÉVY-SOLAL			
METZGER			

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

Qui sut m'encourager.

A MON PÈRE

A MON MARI

A MES FILS

A TOUS LES MIENS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEREBoullet

Professeur d'Hygiène et de Clinique de la première Enfance
à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

*Qui m'a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.*

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIBADEAU-DUMAS

Médecin du Centre de Médecine Maternelle et Infantile
de l'Hospice de la Salpêtrière

*Qui m'a inspiré le sujet de ce
travail, hommage de mon respec-
tueux attachement, et de ma très
vive reconnaissance pour son en-
seignement qui m'est précieux.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

Professeur de Clinique des Maladies Contagieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard

*En témoignage de respectueuse
admiration, de reconnaissance et
d'affection, pour tout ce qu'il m'a
appris et les marques de bien-
veillance qu'il m'a toujours té-
moignées,*

À MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*)

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
Médecin de l'Hôpital Cochin

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI HARTMANN

Professeur honoraire de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. DUVAL

Professeur de Clinique Thérapeutique Chirurgicale
à la Faculté
Chirurgien de l'Hôpital de Vaugirard

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

MONSIEUR LE DOCTEUR LESNÉ

Médecin de l'Hôpital Trousseau

MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIÉ

Médecin de l'Hôpital Broca

MONSIEUR LE DOCTEUR LE MÉE

Oto-Rhino-Laryngologiste
du Groupe Hospitalier Necker-Enfants-Malades

A MESSIEURS
AMELINE, S. BLONDIN, CHARRIER,
CLEMENT, GATELLIER,
HILLEMAND, LAPORTE, SOUPAULT, WELTI
Médecins et Chirurgiens des Hôpitaux de Paris

A MESSIEURS LES DOCTEURS
LE-NÈGRE, L. PÉLISSIER, A. PELLÉ,
P. SCHMITE, G. SEILLÉ

INTRODUCTION

Les dyspnées du Nouveau-Né sont très différentes dans leur étiologie et leur sémiologie des dyspnées de l'adulte et même du grand enfant.

L'astystolie est chez lui inconnue, les intoxications qui, telle que l'Urémie, provoquent des troubles profonds de la respiration ne se rencontrent pas chez lui. Cependant, les dyspnées du nouveau-né sont d'observation courante et leur fréquence trouve avant tout son explication tant dans la physiologie de l'appareil pulmonaire propre à l'enfance, que dans les conditions où va s'exercer le jeu de la respiration.

NOTIONS PHYSIOLOGIQUES

L'inspection du thorax de l'enfant permet déjà d'attribuer à celui-ci une configuration spéciale.

La poitrine est fortement bombée, presque aussi large que profonde. L'ouverture supérieure du thorax est à peu de chose près perpendiculaire à l'axe

du cou. Le plan costal est presque horizontal et l'excursion des côtes dans les mouvements respiratoires ne peut être que faible ; aussi, la respiration appartient-elle au mode diaphragmatique. A l'ouverture de la cage thoracique, les poumons ne s'affaissent pas, et dans les zones résistantes paravertébrales, en haut et en arrière, on voit nettement l'impression des côtes sur le parenchyme pulmonaire se traduire par des bourrelets parallèles plus ou moins épais.

Vers la fin de la première année, les côtes deviennent plus obliques, et peu à peu le thorax prendra sa configuration définitive. Certains auteurs ont établi entre le passage à la station debout de l'enfant et l'accentuation de l'obliquité, des côtes, un rapport de cause à effet. Il semble surtout que la pression du large abdomen de l'enfant agisse puissamment sur la forme du thorax, et lorsque aux rayons X, on examine l'enfant debout, le diaphragme, refoulé par la masse intestinale maintenue par la tension des muscles de l'abdomen, tend à refouler vers l'ouverture supérieure du thorax la masse des organes thoraciques. Dans la position couchée, l'horizontalité des côtes est moindre.

En résumé, l'enfant est en état normal d'Inspiration forcée : son thorax se trouve dans la même position que dans les maladies où les champs respiratoires sont réduits comme dans l'Emphysème, la Pneumonie.

Pour obéir aux nécessités d'une respiration active, l'enfant n'a que l'accélération des mouvements du

thorax à sa disposition. Le nombre des respirations, de l'enfant fixé à la naissance entre des chiffres variant de 56 à 45, est encore de 32 à un an.

« La respiration, écrit LAENNEC, est à cet âge très sonore et très bruyante. Il semble que chez les enfants, on sente distinctement les cellules aériennes se dilater dans toute leur ampleur, tandis que chez l'adulte, on croirait qu'elles ne se remplissent d'air qu'à moitié, ou que leurs parois plus denses ne peuvent se prêter à une si grande distension. Cette différence de bruit est surtout marquée dans l'inspiration. La dilatation de la poitrine est plus grande chez l'enfant que chez l'adulte. »

Ce sont là les caractères de la respiration qualifiée de *puérile*, par cet auteur.

La respiration est d'ailleurs très inégale dans son amplitude, son rythme et sa fréquence.

Au cours du sommeil, la respiration prend volontiers le rythme de Cheynes-Stokes ; à l'état de veille l'enfant a des pauses respiratoires lorsque son attention est éveillée par l'entourage. La tétée, les pleurs, le cri, en ralentissent le rythme. Les états pathologiques exagèrent singulièrement la tendance arythmique de la respiration de l'enfant.

Dans tous les cas, elle est très active. Le nourrisson brûle plus que l'adulte quand on rapporte les échanges gazeux à l'unité de poids. Mais en réalité, ces échanges gazeux sont comme chez l'adulte proportionnels à la surface du corps.

Cette forte ventilation pulmonaire intervient d'une

part, dans la régulation de l'équilibre acide-base de l'enfant, et d'autre part, dans la régulation thermique et le métabolisme de l'eau.

Normalement, 30 % de l'eau absorbée par l'enfant s'élimine avec la vapeur d'eau exhalée par les poumons. Mais la perspiration pulmonaire varie dans certaines circonstances, notamment avec la diurèse. Si celle-ci est faible, la perspiration insensible pulmonaire et cutanée, surtout pulmonaire, augmente. Si la diurèse diminue et si la perspiration n'augmente pas, le poids de l'enfant s'élève et l'œdème est proche, comme l'ont montré les travaux de MM. RIBADEAU-DUMAS et MEYER.

Ces notions très générales de physiologie pulmonaire font comprendre l'extrême importance des troubles respiratoires du petit enfant : du nouveau-né. Elles nous montrent la fragilité du poumon, elles font pressentir les causes multiples des altérations de la respiration, leur retentissement sur l'état général, et la gravité de leurs déterminations.

Le cas des Broncho-Pneumonies est bien connu. Il n'y a pas lieu pour nous d'y insister.

Par contre, à côté des infections pulmonaires, il existe une série importante de troubles ou lésions pulmonaires aseptiques, qui en pathologie infantile, ont une grosse valeur, et qui se présentent quotidiennement comme un problème séméiologique dont il nous semble inutile de souligner la portée clinique.

Parmi ces troubles nous distinguerons :

L'apnée du nouveau-né ; les dyspnées bruyantes

d'origine nasale dues au stridor ou cornage congénital, soit par malformation du larynx, soit par atrésie du maxillaire et glossoptose, soit relevant de causes rares ;

Les dyspnées pulmonaires et broncho-pulmonaires ; les hernies diaphragmatiques et très exceptionnellement les paralysies diaphragmatiques obstétricales.

CHAPITRE I

L'APNÉE DU NOUVEAU-NÉ

Dès la naissance, apparaît déjà dans certaines circonstances un trouble profond du rythme respiratoire qui est l'Apnée du nouveau-né.

Les accès d'apnée se caractérisent par une suspension momentanée de la respiration, bientôt suivie de cyanose. Puis la respiration reprend, accompagnée de recoloration de la face. La crise dure de quelques secondes à une minute et plus.

Le fait a été signalé il y a longtemps déjà. RILLIET et BARTHEZ qui insistent sur l'extrême variabilité du rythme respiratoire de l'enfant du premier âge, signalent des crises chez des enfants de un à trois mois. Ils en notent la gravité, les faits observés par eux se terminant par la mort. « Ce sont, écrivent ces auteurs, des observations de ce genre qui ont fait donner à la maladie le nom de paralysie des poumons. »

De même, IORG considérait l'apnée comme caractéristique de l'atélectasie pulmonaire.

M. HENRY, le Professeur BUDIN ont remarqué que l'apnée avec cyanose et hypothermie n'est pas rare chez les débiles, et M. DASTRAS et M. ESCARRAS signalent des faits semblables.

Quelques observations ont été publiées récemment :

par M. le Professeur MARFAN qui a été témoin d'un accès d'apnée présenté par un nourrisson de trois semaines qui guérit non sans avoir eu d'autres crises dans la même journée ;

par M. GARDIN qui rapporte deux observations : l'une concernant un enfant de 20 jours né à terme, pesant 3. 600 grammes ; l'autre, un enfant de trois semaines, ayant eu des crises d'apnée depuis sa naissance. Tous deux moururent.

M. DE ELIZALDE et PASCAL R. CERVINI ont vu des accès d'apnée chez un enfant de trois mois, né, pesant 2.480 grammes d'une mère ayant eu des crises d'éclampsie post partum.

M. MARSIAS a observé chez un enfant de 4 jours une apnée tranquille avec hyperthermie.

Mais si l'apnée est bien définie dans son expression clinique, elle est moins connue dans sa pathogénie.

La nature de l'apnée avec cyanose est peu précisée. Elle s'observe chez les tout jeunes enfants, surtout les prématurés et les débiles. Certains, tels que M. BUDIN, M. HENRY, M. d'ASTRAS sont portés à admettre une défaillance transitoire du bulbe encore incomplètement développé chez les débiles : l'enfant oublierait de respirer. M. MARFAN tient cette explication pour plausible, bien qu'elle soit difficile

à admettre chez les enfants âgés de quelques semaines et plus. Cet auteur est porté à admettre que cette inhibition des centres respiratoires serait due à l'action de la syphilis héréditaire. En réalité, la discussion offre peu de matière : les autopsies sont rares et ont généralement négligé le cerveau. La ponction lombaire n'a guère été pratiquée. Cependant, elle aurait un grand intérêt. Et nous nous baserons sur l'observation réalisée dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS pour apporter des éléments de discussion en ce qui concerne la cause de l'apnée.

OBSERVATION I

(M. RIBADEAU-DUMAS — M^{me} SPIRE WEILL)

Société de Pédiatrie, 15 janvier 1935.

Un enfant de trois semaines est amené à la Salpêtrière pour des troubles respiratoires.

Né au sixième mois et demi de la grossesse avec un poids de 1.500 grammes, il ne pèse encore à son entrée que 1.500 grammes et mesure 40 centimètres.

L'enfant présente des crises d'apnée typiques durant une à deux minutes. Ces crises se répètent, trois le premier jour, cinq le second, plus le troisième. En même temps, ces crises s'allongent et on craint à chacune d'elles, une issue fatale. Aucun moyen, bains chauds et bains froids alternés, frictions, sinapismes, ne réussit.

Une ponction lombaire ramène un liquide hémorragique de coloration égale dans les trois tubes. — Le liquide est rosé et après centrifugation, devient clair, mais garde une teinte jaune.

Deux jours après, on tente une nouvelle ponction qui donne un liquide ressemblant à du sang pur, probablement

par suite de la piqûres d'un vaisseau du rachis. Mais on observe une disparition complète des crises d'apnée à partir de cette ponction, soit le septième jour de son hospitalisation, à l'âge de un mois.

Malheureusement, l'enfant se nourrit mal. Il tombe peu à peu dans le collapsus algide et meurt à 5 semaines.

L'examen de l'enfant n'avait montré aucun autre symptôme morbide, ni gros foie, ni grosse rate. A part les vomissements, surtout abondants dans les derniers jours, l'enfant ne présentait pas de signes digestifs. Les selles étaient normales, la température avait oscillé entre 36°8 et 37°2.

C'était le quatrième enfant d'une famille où était mort un enfant, le troisième, d'une méningite ; les deux autres enfants sont bien portants. La mère, opérée de grossesse extra-utérine avant la dernière grossesse, dit avoir perdu les eaux huit jours avant l'accouchement qui fut rapide. L'enfant était né sans signes d'asphyxie. Mais les crises d'apnée étaient apparues dès la naissance ; elles se sont continuées pendant trois semaines, pour ne cesser qu'une semaine avant le décès.

L'autopsie a montré des lésions d'hémorragie méningée intéressant la région du vermis inférieur et le IV^e Ventricule.

Le cerveau et les méninges semblent normaux, mais on découvre d'une part une thrombose du sinus occipital, à droite, avec infiltration de la méninge et d'autre part, en soulevant le cervelet, un caillot allongé dans le sens vertical, long d'un centimètre, cohérent et adhérent à la méninge molle et épaisse. Le bulbe semble comprimé par le caillot, la méninge molle qui recouvre le plancher du ventricule est elle-même très épaisse. Toute la région, en particulier la face inférieure du cervelet, est jaunâtre comme badi-geonnée d'ocre. Le vermis inférieur de couleur chamois est aplati et éclaté. Par ailleurs, aucun signe d'hémorragie. Les différents viscères semblent normaux.

En résumé, un enfant de trois semaines, débile, présentant des crises d'apnée, donne à la ponction lombaire un liquide rosé hémorragique et l'on trouve à l'autopsie du vermis un caillot en voie d'organisation avec épaissement de la méninge molle. Le vermis occipital s'est laissé rompre et a laissé le sang diffuser dans la dure-mère. Il y a attrition du vermis.

OBSERVATION II

Un enfant amené dans le service pour des troubles respiratoires avec cyanose depuis la naissance. Les crises d'apnée typiques se répètent. L'enfant succombe.

A l'autopsie : destruction complète du cerveau transformé en une bouillie sanglante.

OBSERVATION III

Un nourrisson de cinq mois hospitalisé pour broncho-pneumonie à forme cérébrale, meurt en quelques jours.

A l'autopsie : le cerveau dont les méninges étaient œdématisées, offrait à la coupe des hémorragies ponctuées multiples et disséminées aussi bien dans le centre ovale, les noyaux gris centraux que dans le bulbe et le cervelet.

Or, ces constatations ne sont pas rares à l'autopsie d'enfants présentant des crises d'apnée à la naissance. Elles paraissent habituelles dans les services obstétricaux. Et M. WAITZ dans sa thèse, décrit comme une forme fruste des convulsions symptomatiques de lésions cérébro-méningées chez les nouveau-nés,

les accès de cyanose avec troubles respiratoires pouvant aller jusqu'à l'apnée.

Le fait même que l'apnée est apparue tardivement ne constitue pas une objection définitive, car on sait que l'effet des hémorragies méningées est durable et parfois tardif dans ces manifestations.

Il convient donc de mettre en avant, en dehors de l'immaturation des centres respiratoires, des lésions objectives de l'encéphale et plus particulièrement les hémorragies cérébro-méningées.

On sait d'ailleurs que les hémorragies intra-craniennes ne sont pas rares au cours de l'accouchement, et même d'après ROBERT dans le travail normal.

On observe fréquemment chez les petits enfants, surtout les débiles, des crises d'apnée périodiques, mais celles-ci obéissent surtout au rythme de Cheynes-Stokes et ne présentent pas les allures brutales de l'apnée typique du nouveau-né.

M. ROEHMER a observé également l'apnée dans la broncho-pneumonie.

Le pronostic est toujours très sombre puisque, dans la grande majorité des cas, les crises d'apnée avec cyanose se terminent par la mort. Quelques-unes cependant s'atténuent et disparaissent ; la guérison survient, mais ces cas sont toujours très rares et trop récemment connus pour qu'on puisse certifier qu'à l'avenir, les séquelles nerveuses ne se manifesteront pas.

Le traitement se réduit à peu de chose. M. MARFAN conseille de suspendre l'enfant la tête en bas et de

lui tapoter le thorax à la base pour exciter le jeu du diaphragme. Il a, d'autre part, appliqué dans son cas, le traitement anti-syphilitique et la guérison est survenue.

Mais, si on soupçonne une hémorragie cérébro-méningée, on devra simplement chercher à provoquer les mouvements respiratoires par l'excitation des réflexes périphériques, en se gardant de toute manœuvre excessive.

CHAPITRE II

LES DYSPNÉES BRUYANTES DU NOUVEAU-NÉ

§ 1.

Ses causes banales

Les dyspnées bruyantes du nouveau-né sont parfois dues à des gênes et obstructions des voies nasales. Elles sont, dans ce cas, assez banales dans leur expression. C'est un ronflement sonore qui s'entend à distance.

Mais leurs conséquences sont assez dramatiques chez le petit enfant. En effet, celui-ci ne sait pas normalement respirer par le nez, aussi la gêne nasale provoque-t-elle chez lui de l'agitation, du tirage et de la cyanose. L'occlusion des narines provoque une gêne de la respiration, une véritable asphyxie. l'enfant finit par s'accommoder de cette situation anormale et *l'Imperforation congénitale des choanes* est en effet compatible avec la vie.

Mais, cette malformation congénitale est exceptionnelle et les causes habituelles de la dyspnée d'origine nasale sont :

Les Coryzas, qu'il s'agisse du coryza banal dont l'importance à cet âge est due aux dimensions restreintes du nez et qui peut entraîner des troubles graves de l'alimentation, la simple occlusion de la bouche entraînant l'asphyxie.

Ou des coryzas spécifiques : gonococcique, diphtérique ou syphilitique.

Les corps étrangers, les liquides aspirés au moment de l'accouchement, un tampon d'ouate qui a servi au nettoyage des fosses nasales antérieures, et qui a été oublié dans celles-ci peuvent être en cause ;

Les végétations adénoïdes précoces qui se voient, d'après le Professeur MARFAN, chez l'hérédosyphilitique sont fréquentes. Leur ampleur, la gêne qu'elles apportent à la respiration et à la déglutition encore exagérées par des poussées répétées d'adénoïdite, justifient souvent une intervention pratiquée de très bonne heure.

Mais, les dyspnées bruyantes du jeune enfant sont surtout représentées par le cornage ou stridor.

Le cornage congénital décrit par RILLIET et BARTHEZ est surtout inspiratoire. Il peut aussi s'entendre à l'expiration ; mais le bruit expiratoire est alors beaucoup moins intense et généralement occasionnel. Il est presque toujours continu, renforcé par les cris, l'agitation de l'enfant. On l'entend à distance et sa tonalité, d'ailleurs variable, peut être aiguë (stridor) ou au contraire plus grave (cornage). Il ne disparaît pas dans le sommeil et est sujet à des paroxysmes au cours desquels la gêne respiratoire

entraîne le tirage et la cyanose. L'occlusion des narines ne le fait pas disparaître comme dans le cas d'obstruction nasale.

Fait important : Il tend à disparaître avec l'âge. Sa disparition est généralement lente et progressive et apparaît à des âges différents, six mois, un an ou plus. Il peut se manifester à nouveau à l'occasion d'un effort respiratoire.

Le stridor apparaît généralement chez des enfants chétifs et débiles, mais il n'en est toujours ainsi. Un examen attentif permettra généralement d'en trouver la cause. De ce point de vue, l'inspection et l'observation directe du nourrisson donnent de très précieux renseignements.

Pendant fort longtemps, son origine est restée profondément obscure. Au temps où la pathologie du thymus, sous l'influence des travaux viennois et allemands, occupa une grande place en pédiatrie, on rattache le stridor à la compression de la trachée par le *thymus hypertrophié*. A cette étiologie répondit une thérapeutique ayant expérimentalement fait sa preuve : la roentgenthérapie. En fait, même à l'heure actuelle, les enfants sont exposés aux rayons X bien que très habituellement, la radiographie ne témoigne pas d'un gros thymus. Sans doute, il y a des cornages par hypertrophie du thymus et ce traitement est alors justifié ; mais il faut en avoir la preuve sous peine de condamner un enfant à des séances répétées d'exposition aux rayons et cela, sans autre résultat qu'une altération des cartilages

thoraciques susceptible de compromettre le développement du squelette. Déjà, Bokay en 1909, passant en revue les cas jusqu'alors publiés de stridor congénital, concluait, contrairement à l'opinion de Hochsinger, que l'on avait beaucoup exagéré le rôle de l'hypertrophie du thymus dans la production des sténoses des voies aériennes supérieures et que le stridor congénital était dû avant tout à une malformation du larynx.

Il semble aujourd'hui évident que le stridor est dû à un obstacle au passage de l'air dans la région du larynx, tout au moins dans la majorité des cas. Mais l'obstacle est de nature diverse.

§ 2.

STRIDOR PAR MALFORMATION DU LARYNX

En 1883, LEES et GODHART publient un cas de stridor provoqué par une malformation double du vestibule laryngé supérieur :

1. — Epiglotté mince, allongée en gouttière ;
2. — Replis aryténo-épiglottiques : minces, allongés, flasques, très rapprochés l'un de l'autre.

Comme l'insertion des replis se fait très haut sur l'épiglotte et que celle-ci est allongée, flexible, il en résulte qu'à chaque inspiration, l'épiglotte se replie

sur l'orifice supérieur du larynx et donne le bruit caractéristique du stridor.

Cette malformation a été retrouvée par M. VARIOT qui inspira sur ce sujet la thèse de BRUDER sur « le Cornage laryngien vestibulaire », en 1900. M. VARIOT décrit d'ailleurs suivant leur plus ou moins grande intensité plusieurs formes de la malformation du larynx.

En 1909, MM. TRIBOULLET, HARVIER et RIBAUDEAU-DUMAS présentaient à la *Société de Pédiatrie* un cas de Stridor congénital avec autopsie. Le larynx était petit, trois fois moindre dans son volume total qu'un larynx d'un enfant du même âge. L'épiglotte formait une sorte de couvercle à l'orifice supérieur du larynx, ses bords enroulés constituaient une gouttière à grand axe antéro-postérieure. En remplissant d'eau la cavité pré-laryngée, le liquide restait sur place. L'épiglotte soulevée laissait voir des replis aryténo-épiglottiques très minces et très petits, insérés presque jusqu'à l'extrémité de l'épiglotte. Comme dans un des cas de M. VARIOT, ces replis limitaient une simple fente verticale dont les bords se trouvaient presque en contact intime. La déformation du vestibule est ici au maximum répondant au type 1 de Variot, dans lequel il se forme à l'entrée du larynx une glotte vestibulaire qui vibrant à l'arrivée de la colonne d'air inspiré, produit le bruit caractéristique.

La malformation du larynx est-elle primitive ou secondaire ? THOMSON qui admet cette dernière

interprétation, pense qu'il y a d'abord chez l'enfant une sorte d'incoordination des muscles de la respiration, un spasme respiratoire choréiforme qui entraînerait les malformations laryngées.

E. LORY cité par БОКАУ interprète le stridor respiratoire comme une convulsion particulière de la glotte, et B. БОКАУ, disposé à admettre la théorie de THOMPSON, insiste sur ce fait que dans les antécédents des deux sujets qu'il a observés, il y avait des tares névropathiques s'étant manifestées chez leurs jeunes frères et sœurs par des spasmes de la glotte.

Dans le cas que nous avons observé, les deux parathyroïdes supérieures étaient hémorragiques. Mais ces hémorragies survenant chez un enfant asphyxique, n'ayant par ailleurs présenté aucun signe de spasmophilie, il paraît bien peu probable que ces altérations glandulaires aient pu intervenir dans la pathogénie de l'incoordination des muscles respiratoires supposée par THOMPSON.

Le fait objectif le plus apparent est l'hypoplasie du larynx. Celle-ci est signalée par beaucoup d'auteurs.

L'avenir de ces enfants est assez sombre. La malformation est compatible avec la vie, elle peut aux instant critiques être modérée dans ses conséquences par le tubage. Mais il s'agit souvent d'enfants chétifs nés débiles, que menacent l'atrépsie et la broncho-pneumonie, ou même la mort subite. Le Stridor dans les cas favorables, disparaît tardivement après un an.

Il faut toutefois noter que si les travaux de LEES et GODHART ont donné une explication du stridor laryngé, celle-ci ne répond qu'à des cas très rares. Bien plus souvent, le cornage s'explique par le rejet en arrière de la base de la langue sur la paroi pharyngée postérieure, du fait de l'atrésie du maxillaire inférieur.

§ 3.

**STRIDOR CONSÉCUTIF A L'ATRÉSIE DU
MAXILLAIRE INFÉRIEUR ET A LA
GLOSSOPTOSE**

Cette malformation avec ses conséquences respiratoires n'est pas rare et il est surprenant de n'en pas trouver plus d'observations dans la littérature. Il ne se passe pas de mois sans qu'il nous soit loisible d'observer dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS ou à la consultation, des nourrissons ayant une gêne respiratoire intense qui ne s'explique que par une malformation des maxillaires.

Le premier cas décrit semble être celui de Schukowsky en 1911, puis viennent les observations de MM. ELIZALDE, BRINDEAU ; les importants travaux de M. ROBIN sur la glossoptose, les déviations morphologiques faciales, la dysmorphose facio-cranio-vertébrale ; les faits de COURTIN, BENJAMIN, LINS-TRUPP EIN, CLAIRE BAGG, CARNON ELEY et SFARBER, JANSE, GISMONDI...



Fig. 1. Atrésie du maxillaire inférieur. Profil caractéristique. Menton petit fuyant.



Fig. 2. Atrésie du maxillaire inférieur. Position verticale de la langue. Saillie de la racine de cet organe dans la cavité pharyngée ainsi rétrécie. Stridor consécutif.

Le Professeur MARFAN dans ses cliniques, fait mention du Stridor congénital dû à la chute de la langue sur l'orifice du larynx déterminée par une trop grande petitesse congénitale de la mâchoire inférieure.

Il s'agit habituellement d'enfant débiles, peu vigoureux, ayant une inspiration bruyante, parfois véritable ronflement, mais l'expiration est silencieuse.

D'emblée, on est frappé par la petitesse du maxillaire inférieure. Le menton petit et fuyant, est reporté dans le cou. Le profil de l'enfant est surtout caractéristique, et dans un grand nombre de cas, la cause du stridor apparaît du premier coup d'œil (fig. 1).

Ce cornage n'est pas modifié par l'occlusion des narines, il s'atténue lorsque la tête de l'enfant est attirée en avant et en bas, et disparaît lorsque le maxillaire inférieur est projeté en avant. Il s'accompagne d'un léger tirage et d'un peu de cyanose.

L'examen de la bouche confirme la petitesse du maxillaire inférieur : les deux arcades gingivales n'ont pas leur concordance habituelle, l'arcade inférieure est très en arrière de la supérieure, souvent beaucoup plus petite ; en même temps, la langue apparaît verticale, la pointe en avant et en haut, la face inférieure regardant en avant est tout entière visible. Le maxillaire est mince et ténu. Ainsi apparaissent les deux faits essentiels :

- atrésie du maxillaire inférieur ;
- port vertical de la langue.

Dans ces conditions, la cause du stridor se conçoit aisément et les radiographies sont très explicites à cet égard : la base de la langue fait saillie dans la cavité pharyngo-laryngée et se rapproche de la paroi postérieure du vestibule entraînant avec elle l'épiglotte. Dans son ensemble, le canal respiratoire subit en ce point un fort rétrécissement qui sera durable dans la position normale de l'enfant (fig. 2).

Si l'on admet qu'il s'agit d'une glossoptose, celle-ci n'est que secondaire à l'atrésie du maxillaire qui est avant tout la cause de la position anormale de la langue.

La micrognathie et la glossoptose entraînent des difficultés d'alimentation en entravant la succion, la gêne respiratoire qui procède de l'obstruction est intense : dyspnée et dysphagie s'associent et rendent le gavage nécessaire dans les cas accentués.

Il y a d'ailleurs à l'atrésie du maxillaire des degrés variables. Les cas graves s'accompagnent d'un stridor intense augmenté par l'effort, les cris, l'agitation et compliqué de tirage avec cyanose. Dans les cas bénins, le stridor est intermittent ; il suffira parfois de porter la tête un peu en avant ou de coucher l'enfant sur le côté pour le faire disparaître. L'alimentation est possible. Il y a enfin des cas compliqués : on trouve chez l'enfant d'autres malformations. La plus commune est l'atrésie du maxillaire supérieur, la fissure du voile du palais, des malformations de la face constituant la dysmorphose faciale de ROBIN. On conçoit que la fissure vélo-palatine rende encore

plus difficile la têtée ou la prise du biberon. En fait, dans les cas de ce genre, il faut toujours recourir au gavage.

Enfin, dans plusieurs observations du service de M. RIBADEAU-DUMAS, d'autres malformations ont été relevées : malformation congénitale du cœur cyanosé (2 Obs.), maladie de Roger (2 Obs.), sténose du pylore (1 Obs.)

L'état général de ces enfants est médiocre. Tout d'abord, dans les cas accentués, les gavages répétés favorisent l'apparition des broncho-pneumonies par aspiration. Très souvent, il s'agit comme nous l'avons dit de débiles.

Le pronostic est alors soumis aux conditions d'ordre général qui ressortissent à la médiocrité constitutionnelle du sujet.

Dans les malformations légères, le Stridor disparaît assez tôt, à six mois par exemple, mais habituellement, le développement du maxillaire qui entraîne avec lui une meilleure position de la langue est lent. Le stridor disparaît à un an, deux ans, trois ans. On peut en faire le diagnostic rétrospectif chez de grands enfants ou des adultes dont le menton est fortement fuyant et qui peuvent présenter d'autres signes de la dysmorphose faciale. Enfin, il y a des cas heureux, bénins dès l'origine où il ne reste rien plus tard des anomalies du début de la vie.

OBSERVATION IV

(recueillie grâce à l'obligeance de M. le Dr VIALA.)

L'enfant naît par opération césarienne à terme. Son poids à la naissance est de 3 kg. 375 ; il mesure 50 centimètres. Le placenta normal pèse 650 grammes.

L'enfant a crié immédiatement, mais d'emblée, on note une cyanose généralisée à tous les téguments, la respiration de l'enfant est irrégulière et bruyante.

Dans les heures qui suivent, la cyanose de la face persiste, mais sans s'accroître, le stridor inspiratoire se confirme, surtout intense à l'état de veille et lorsque le nouveau-né s'agite. L'absorption de quelques gouttes d'eau sucrée accentue tous ces symptômes et détermine une crise de cyanose et de dyspnée paroxystique. L'enfant asphyxie.

L'examen complet de l'enfant est alors pratiqué et l'on s'aperçoit que l'enfant présente un maxillaire inférieur très peu développé et rejeté en arrière ; à l'ouverture de la bouche, la langue apparaît très peu développée, la pointe en haut et en avant, sa face inférieure est tout entière visible ; elle bascule continuellement en arrière et vient obturer l'orifice des voies respiratoires.

A l'examen du pharynx, on découvre une perforation évidente du voile du palais.

L'examen pulmonaire et cardiaque ne montre rien d'anormal.

Dans les jours qui suivent, la vie de l'enfant est continuellement en danger. En effet, le stridor inspiratoire persiste, la respiration difficile s'accompagne de tirage, malgré que la tête du lit ait été surélevée pour faciliter la respiration.

A chaque instant, l'enfant manque de succomber et particulièrement au moment des tétées qui déterminent

des crises de cyanose et de dyspnée paroxystique par suite des phénomènes suivants :

Le maxillaire inférieur se subluxe et se bloque en arrière comme au moment d'une asphyxie au cours d'une anesthésie.

La langue tombe en arrière et obstrue les voies aériennes supérieures.

Il est impossible à l'enfant de prendre la tétine si petite soit-elle ; tous les modèles spéciaux ont été essayés sans que les mouvements de succion soient obtenus convenablement. Et l'alimentation par gavages, et plus tard par la sonde nasale, a dû être instituée.

La cyanose et la gêne respiratoire persistent pendant plusieurs heures après la tétée et rendent nécessaire l'insufflation d'oxygène.

Le 5^e jour, on décide de tenter de remédier à cet état de chose de la façon suivante :

Un fil est passé à l'extrémité de la langue, une pince de Kocher retient ce fil à l'extérieur de la bouche, le poids de la pince tirant sur la langue oblige cette dernière à rester allongée et l'empêche de se recourber en arrière et en haut. Une amélioration est immédiatement notée ; le stridor diminue d'intensité, l'alimentation est possible avec une tétine sans déclencher de crise paroxystique de dyspnée.

Le 7^e jour, on décide l'ablation du fil. L'état reste bon, la coloration de l'enfant est normale. Pendant la tétée, le maxillaire inférieur est luxé en avant par la main de la personne qui donne le biberon, et ainsi, l'enfant boit normalement.

Mais dans les heures qui suivent, et malgré que la langue demeure en position horizontale, peu à peu, la cyanose réapparaît surtout péri-buccale, tandis que la respiration redevient bruyante. Le lendemain, un nouveau fil et une pince plus lourde sont remis en place.

Malgré cette tentative, et quoique plusieurs appareils de

contention aient été successivement essayés, les crises de cyanose avec dyspnée paroxystique se renouvellent à intervalles irréguliers, surtout à l'occasion d'une tétée, et toujours inquiétantes quant à leurs manifestations ; elles nécessitent un traitement général d'urgence : insuflation d'oxygène, bains de moutarde.

Le dixième jour, et après plusieurs tentatives de contention, la méthode employée pour tenir en bonne position le maxillaire inférieur du nouveau-né et l'empêcher d'asphyxier est la suivante :

Deux infirmières, à tour de rôle, tiendront avec l'extrémité de leurs doigts les angles du maxillaire inférieur comme on doit le tenir au moment d'une anesthésie, et propulsant ce maxillaire inférieur en avant et en haut, elles le maintiendront dans cette bonne position, permettant de cette façon la respiration.

Quand le maxillaire inférieur est laissé à lui-même, aussitôt la respiration s'arrête ; l'enfant manque de succomber et ébauche une syncope.

Il faut noter que même malgré cette méthode, l'enfant a présenté de nombreuses syncopes qui, toutes, ont eu les mêmes caractéristiques : au cours d'une tétée ou immédiatement après, la respiration s'accélère, l'enfant pâlit, se cyanose ; on note un refroidissement des extrémités qui s'accompagne de sueurs profuses.

Fait important : la fontanelle antérieure se déprime et quelquefois même, cette dépression a pu aller jusqu'à un centimètre et demi.

L'enfant est donc en état angoissant, la respiration s'arrête et plusieurs fois, on le croyait agonique quand sous l'influence des divers traitements employés : respiration artificielle, carbogène sous pression, brusquement, la respiration reprenait.

Ces syncopes ont présenté des caractères plus ou moins inquiétants :

Le 12^e jour, elle fut typique.

Le 22^e jour, précédées d'une période d'agitation, ce ne fut pas une, mais trois syncopes qui se succédèrent à quelques heures d'intervalle. Au cours de la deuxième syncope, la respiration fut totalement suspendue pendant trois minutes environ et la langue disparut à travers la perforation du voile ; une injection d'éther, 1/2 cc. fut ajoutée à la thérapeutique habituelle.

Le 23^e jour, une crise d'apnée qui dura cinq minutes environ et s'accompagna de cyanose généralisée, fut suivie d'une rechute le jour même.

Huit jours après, à l'âge d'un mois, nouvelle crise d'apnée typique. Puis, une amélioration semble se marquer, quelques crises de dyspnée avec accentuation du stridor surviennent à intervalles irréguliers, rapidement soulagées par une inhalation d'oxygène.

A 6 semaines, brusquement, nouvelle syncope grave, avec apnée et cyanose. Ce fut la dernière angoissante.

Pendant toute cette période, l'alimentation de l'enfant a présenté de grandes difficultés. Elle fut difficilement assurée par des gavages, des sondes nasales, à la cuillère et par des tétines spéciales. Le maintien par deux infirmières se relayant du maxillaire luxé en avant, a permis à l'enfant de résister et lui a évité de succomber à l'asphyxie.

Dans les derniers quinze jours de son hospitalisation, l'état de l'enfant n'a pas cessé de s'améliorer ; la gêne respiratoire demeure, mais le stridor a diminué d'intensité et les crises de dyspnée paroxystique avec cyanose s'espacent de plus en plus. Son alimentation est plus facile ; à plusieurs reprises, l'enfant a pu prendre tout son biberon par l'intermédiaire de sa tétine en trente minutes environ sans accident paroxystique.

Cette amélioration est confirmée par la courbe de poids.

L'enfant qui avait mis 17 jours à reprendre son poids de naissance (3 kg. 360), puis avait atteint à 25 jours

3 kg. 700, était retombé au moment de ses crises d'apnée graves à 3 kg. 380. Dans les 15 derniers jours, il prit 500 grammes à raison d'une moyenne de 30 grammes par jour et pesait 4 kilogrammes à deux mois.

Sa température qui oscillait lors des crises d'apnée entre 37° et 38° 5, retomba à la normale durant la même période.

Pendant toute la durée de cet état qui s'est prolongé avec l'amélioration des derniers quinze jours, pendant deux mois, plusieurs consultations ont eu lieu. L'intensité des phénomènes asphyxiques s'accompagnant de tout un cortège de symptômes impressionnants, a pu à un certain moment faire penser à des troubles d'origine centrale. Toute une série de radiographies ont été pratiquées :

Radiographie du crâne :

De profit, elle ne montre pas d'anomalie, d'ossification. La selle turcique a une direction verticale qui doit être due à l'âge de l'enfant.

Radioscopie du thorax :

Les deux champs pulmonaires ont une transparence normale. Les sinus sont aigus et transparents et les bases sont bien claires dans les inspirations profondes. Les deux dômes diaphragmatiques sont régulièrement arrondis et il n'y a pas de diminution dans l'amplitude diaphragmatique. — Les deux ombres hilaires sont d'un volume normal, mais la radiographie de profil montre avec quelques ganglions inter-trachéo-bronchiques de nombreuses arborisations s'étendant vers les bases.

Les culs-de-sac postérieurs sont bien clairs.

Radioscopie de l'estomac :

L'examen radioscopique de l'estomac rempli par la sonde nasale, montre un organe de forme un peu globulaire, sans

irrégularité de contours, avec plusieurs passages dans le bulbe duodénal régulier et dans les premières portions du grêle.

Les antécédents familiaux ont été étudiés.

Le père et la mère sont bien portants. C'est le premier enfant. La mère n'a jamais fait de fausses couches. La réaction de BORDET-WASSERMANN pratiquée s'est montrée négative.

Vraisemblablement, la cause de tous les phénomènes asphyxiques présentés par l'enfant réside dans la triple déformation qu'il présentait :

- Atrésie du maxillaire inférieur ;
- Subluxation de la langue en arrière ;
- Perforation du voile du palais,

et qui aurait dû entraîner sa mort par asphyxie.

Cet enfant a vécu et est actuellement âgé de trois mois, il présente un développement normal, régulier, avec des crises de dyspnée et cyanose très atténuées, qui s'espacent de plus en plus. Il a vécu parce qu'a été institué le seul traitement prophylactique qui existe dans un cas semblable :

La contention des branches montantes du maxillaire inférieur luxé en avant par les deux infirmières et la mère qui, inlassablement, ne quittant pas l'enfant une seule seconde, se sont relayées nuit et jour auprès de lui PENDANT TROIS MOIS.

OBSERVATION V

(Service de M. RIBADEAU-DUMAS)

Un enfant de trois semaines, H... Serge, est adressé par la Maternité du Port-Royal à la Consultation de Nourissons de la Salpêtrière. On a constaté chez lui un stridor inspira-

toire que l'on pense devoir rattacher à une hypertrophie thymique.

L'enfant est né à terme, son poids de naissance était de 3 kg., 750 ; il est élevé au sein et cependant, n'a pas repris son poids de naissance lorsqu'il est vu pour la première fois, c'est-à-dire à trois semaines.

Le stridor existe depuis les premiers jours de la vie. Il s'est accentué progressivement ; c'est un stridor strictement inspiratoire qui persiste lorsqu'on obstrue le nez, qui s'accroît à l'état de veille, qui persiste atténué pendant le sommeil.

On ne constate aucune cyanose permanente, et d'après la mère l'enfant n'a jamais présenté de crise de cyanose avec dyspnée paroxystique. Il ne paraît pas exister de position augmentant ou diminuant le stridor.

À l'examen, on note une atrésie du maxillaire inférieur luxé en arrière, la langue est attirée en arrière, montrant sa face inférieure.

L'examen du pharynx parvient à découvrir l'épiglotte qui ne présente, autant qu'on puisse en juger, aucune malformation.

L'examen pulmonaire, cardiaque, ne montre rien d'anormal. On ne peut mettre en évidence aucun signe de tétanie latente. La radiographie confirme l'atrésie du maxillaire inférieur et la position verticale de la langue (fig. 2).

Un traitement par le chlorure de calcium et la vitamine D est institué.

L'enfant est revu tous les trois ou quatre jours pendant dix jours.

L'état est stationnaire, le stridor persiste sans grande modification.

Le poids n'a varié que de quelques grammes.

Le dixième jour, l'enfant a juste un mois ; le poids a de nouveau baissé : 3.620 grammes. Le stridor est toujours aussi intense. La mère dit en outre que depuis quatre jours,

l'enfant vomit fréquemment. Il a vomi presque en totalité le premier biberon de la journée. En outre, depuis 36 heures, il n'a pas eu de selles. Il a peu uriné.

L'examen tant chimique que radioscopique, révèle une symptomatologie typique de sténose du pylore.

Un traitement d'urgence est immédiatement appliqué : tout d'abord, traitement sérothérapique avec 150 cc. de sérum de Ringer, suivi d'une intervention : la Pylorotomie, après laparotomie, on arrive sur l'olive qui est dure et dont la tranche de section pâle ne saigne pas.

Les suites opératoires sont normales, l'enfant reçoit régulièrement 100 cc., puis 50 cc. de sérum de Ringer, le surlendemain de l'opération.

Le 4^e jour après l'opération, il sort guéri, ayant repris 250 grammes depuis le jour de l'intervention.

Le stridor a considérablement diminué et n'existe plus pendant le sommeil.

L'enfant a depuis été régulièrement suivi à la consultation de la Salpêtrière. Il présente un développement normal et son stridor diminue, et est en voie de disparition.

OBSERVATION VI

Une enfant d'un mois, T... Gilberte, est amenée par ses parents à la Consultation de Nourrissons de la Salpêtrière.

On a constaté chez elle un tirage inspiratoire avec crises de cyanose lors des tétées.

L'enfant est né à terme. Son poids de naissance était environ de 2.500 grammes ; élevé au sein il n'a pas repris son poids initial, et pèse 2.175 grammes lorsqu'il est vu pour la première fois à l'âge de un mois.

Le Stridor avec tirage existe et a été remarqué dès la naissance. C'est un Stridor à prédominance inspiratoire, particulièrement accentuée à l'état de veille et lorsque l'enfant s'agite, il persiste atténué pendant le sommeil. Il s'ac-

compagne de crises de cyanose avec dyspnée paroxystiques lors des tétées. L'enfant boit mal, étouffe et si l'on tente le gavage, se cyanose et vomit.

A l'examen, on note l'atrésie du maxillaire inférieur, la langue est petite, pointue, subluxée en arrière, sa face inférieure est visible. Les gencives sont épaisses.

L'examen du pharynx révèle une seconde malformation : une fissure palatine.

Le thorax est mou, flottant.

L'examen pulmonaire et cardiaque ne révèle rien d'anormal.

La radiographie confirme l'atrésie du maxillaire inférieur.

On ne peut mettre en évidence aucun signe de tétanie latente. Un traitement symptomatique est institué. L'enfant est nourri par gavage, sept biberons de 80 grammes (30 grammes de lait de nourrice, plus 50 grammes d'eau de riz, plus 1/2 c. à c. de lait sec bientôt remplacée par 1 c. à c.)

Il reçoit 3 centigrammes de gardénal par jour, pendant 6 jours et une goutte d'adrénaline par jour pendant 15 jours.

Des frictions mercurielles complètent ce traitement.

Malgré la persistance du tirage et de la cyanose pendant le gavage, l'enfant prend en 15 jours 125 grammes et pèse 2 kg. 300.

Le gavage est alors interrompu, mais malgré l'absorption d'un gramme de chlorure de calcium par jour pendant 6 jours, des injections d'huile camphrée (1 cc.) matin et soir, et 5 cc. de sérum de Ringer, les crises de cyanose avec dyspnée paroxystique s'accroissent lors de chaque tétée et l'enfant vomit une partie de ce qu'elle a absorbé.

Le poids reste stationnaire aux environs de 2 kg. 300, pendant trois semaines. — Un traitement anti-syphilitique par le sulfar est institué sans grand résultat.

Les gavages sont alors repris, à l'âge de 3 mois et en un mois, l'enfant prend 400 grammes et continue ensuite à une moyenne de 10 grammes par jour. Elle ne vomit plus qu'irrégulièrement et en petite quantité.

L'enfant quitte le service 4 mois et demi après son entrée ayant pris 925 grammes ; elle pèse 3 kg. 100.

Les gavages se sont poursuivis jusqu'à sa sortie, s'accompagnant toujours de tirage avec cyanose.

Elle entre alors à la Fondation Paul Parquet où après quelques jours d'amélioration, un état de dénutrition progressive s'installe ; le poids tombe au-dessous de 3 kg. Tirage et cyanose lors des tétées rendent l'alimentation extrêmement difficile. Cependant, de multiples modes d'alimentation sont essayés et elle sort deux mois après ayant pris 385 grammes ; elle pèse 3 kg. 400.

L'enfant rentre quelques jours chez ses parents où de nouveau surgissent de grandes difficultés d'alimentation, la dyspnée inspiratoire avec cyanose et vomissements de ce que l'enfant absorbe s'installe. — Le poids tombe.

Les parents ramènent l'enfant dans le service immédiatement.

A son entrée, 48 heures après sa sortie de Paul Parquet, elle pèse 3 kg. 350.

Les gavages sont repris, un traitement anti-syphilitique par le sulfar est institué.

Au bout d'un mois, l'enfant pèse 3 kg. 700.

Des régimes multiples lui ont été donnés, d'absorption également difficile, l'enfant ne pouvant s'alimenter sans se cyanoser et sans que la dyspnée s'exagère.

Elle reçut des gouttes de folliculine, eut des frictions mercurielles. Mais grâce aux gavages, elle sort 4 mois après à l'âge de 11 mois pesant 5.050 grammes, ayant pris 1 kg. 700.

Dès son retour dans sa famille et malgré les efforts des parents, le résultat est désastreux. L'enfant ne peut rien

garder des aliments qu'on lui donne ; elle étouffe, se cyanose et vomit. Une broncho-pneumonie se déclare quelques jours après son départ de l'hôpital.

Elle est ramenée à nouveau dans le service convalescente, mais ne pouvant toujours s'alimenter normalement, les gavages sont repris.

Mais dans les semaines qui suivent, ils sont espacés ; la dyspnée inspiratoire s'atténuant peu à peu, la cyanose est moins accentuée lors des repas. L'enfant prend du poids régulièrement.

Elle quitte le service deux mois après, à l'âge de 15 mois, le Stridor qu'elle présentait en voie de disparition spontanée. L'alimentation est presque normale.

Cette amélioration n'a fait que s'accroître depuis lors.

OBSERVATION VII

Cet enfant K... Marcel, âgé d'un mois est envoyé à la Consultation de Nourrissons de la Salpêtrière parce qu'il présente une gêne respiratoire très particulière et une malformation au niveau des os frontaux.

L'enfant est né à terme, l'accouchement a été spontané, rapide, normal. La mère n'a pas reçu d'injection d'hypophyse. Quatre jours après la naissance, l'enfant aurait eu une poussée fébrile et quelques mouvements convulsifs se seraient manifestés.

Dans les antécédents maternels, on ne note pas de fausses couches ; deux autres enfants bien portants à la suite d'accouchements normaux.

La gêne respiratoire avec ronflement inspiratoire particulier a été noté dès les premiers jours. Elle persiste, atténuée lorsque l'enfant dort. Il n'a jamais présenté de crise de dyspnée paroxystique avec cyanose. Il n'y a pas de grosse gêne de la succion, celle-ci ne déterminant pas de phénomènes paroxystiques.

A l'examen, on note une déformation de l'os frontal et une atrésie du maxillaire inférieur. La langue est légèrement subluxée.

L'examen du pharynx ne révèle rien d'anormal.

L'examen cardiaque et pulmonaire est normal.

Aucun traitement spécial n'a été institué.

L'enfant ayant présenté ultérieurement à l'âge de 4 mois des troubles digestifs avec vomissements et selles glaireuses, a été suivi dans le service où on a pu constater une diminution progressive du stridor sans qu'aucun traitement spécial ait été institué.

§ 4

CAUSES RARES DE STRIDOR CONGÉNITAL

Malgré que l'atrésie du maxillaire soit la cause la plus fréquente du stridor congénital, d'autres facteurs peuvent encore entrer en ligne de compte.

La sténose de la bronche principale.

A pu être incriminée dans une observation de M. RIBADEAU-DUMAS chez une petite fille qui présentait une respiration bruyante. L'examen ne révéla ni atrésie du maxillaire, ni hypoplasie du larynx. Le cornage s'accompagnait d'une voix claire, d'un développement normal ; on ne trouva pas d'hyperplasie du thymus ni d'adénopathie. Un poumon respirait moins bien et le seul signe radiologique constaté fut la moindre distension d'un poumon avec le phénomène de Jacobson. Le cornage disparut peu à peu, ne se reproduisant plus qu'à l'occasion

d'efforts, et à six ans il n'y en avait plus trace. Il semblerait que la sténose de la bronche principale du fait du développement ultérieur de l'enfant aurait vu son importance se réduire.

La parésie des muscles du larynx.

A été mise en cause par M. VARIOT à propos d'un enfant de trois ans présentant un stridor qu'aucune exploration ne put expliquer. L'enfant présentait pendant plusieurs mois une sorte de gloussement avec voix claire qui disparut tout à coup. Un laryngologiste attribua ce stridor à une atésie des muscles du larynx.

C'est également l'examen laryngoscopique qui a permis d'incriminer :

L'absence du muscle crico-aryténoïdien, signalé par M. VARIOT dans une autre observation.

Nous ne citerons que comme cause exceptionnelle du stridor les *Papillomes du larynx*, qui sont rarement congénitaux et s'observent le plus souvent chez des enfants plus âgés. Dans les cas décrits par M. MARFAN, la raucité des cris et de la voix, datant des premiers mois de la vie pour certains, avait attiré l'attention. L'augmentation rapide du volume de ces papillomes engendre le stridor, avec accès de suffocation dus à un spasme glottique, angoisse et cyanose et a pu nécessiter le tubage ou la trachéotomie d'urgence. Le diagnostic ne peut être établi que par l'examen laryngoscopique qui montre des végétations en choux-fleur pédiculées ou sessiles,

blanchâtres ou rosées, entourées d'une muqueuse saine.

Le pronostic est grave chez l'enfant car l'essaimage est rapide, ainsi que l'augmentation de volume, les récidives graves et actuellement l'extirpation par laryngoscopie directe suivie de l'application de rayons X serait le traitement de choix.

On a encore décrit comme cause du stridor laryngé :

Un kyste de la base de la langue, et Post a publié une observation d'un cas. Nous en rapprocherons :

Les kystes laryngés congénitaux, qui bien que rares sont signalés à l'origine du stridor par de nombreux pédiâtres (PORAK et THEUVENY, BELLOCQ et PERNOD, SALOMON, A. PUNDER).

Il s'agit du kyste extra-laryngé situé sur la face linguale de l'épiglotte, il peut atteindre un volume considérable et déterminer des troubles respiratoires graves.

Ces kystes sont rares chez le nourrisson et se manifestent plus souvent chez des enfants plus âgés ; ils sont séreux, sanguins ou épidermiques. Leur traitement consiste en l'excision complète de la poche.

La persistance d'une thyroïde linguale, a pu être également signalée par Post comme à l'origine d'un stridor inexpliqué.

La présence d'un diaphragme sous-glottique congénital, déterminant des troubles dyspnéiques a été constatée par KENNEDY et NEW.

Un goître plongeant congénital, a été décrit par BAGG.

Presque toujours, en résumé, l'obstacle cause du stridor est laryngé et il peut être très variable dans sa nature.

Mais à côté des causes rares, il faut avant tout retenir les causes plus fréquentes ; or, le plus souvent, nous l'avons vu on trouvera une atrésie du maxillaire. Toutefois, il n'y a pas de fait exclusif et il sera utile d'avoir recours aux différents moyens d'exploration que le radiologiste et le laryngologiste mettent à notre disposition avant de conclure.

CHAPITRE III

LES DYSPNÉES D'ORIGINE PULMONAIRE

Le nouveau-né peut présenter des dyspnées d'origine pulmonaire.

Celles-ci s'accompagnent de tirage et de cyanose, souvent l'expiration est bruyante, mais le son produit n'a pas l'intensité ni le timbre désagréable du cornage. Leur origine n'est pas toujours la même.

§ 1.

DILATATION DES BRONCHES ET KYSTES AÉRIENS DES POUMONS

D'une manière générale, on trouve à l'origine de la Dilatation des Bronches, deux processus dont l'opposition a été bien marquée par M. J. HUTINEL.

L'un, processus de néo-formation, réalise une

sorte de bourgeonnement bronchique que l'on trouve à l'origine des bronchectasies congénitales et des formes ampullaires.

L'autre est un processus de destruction : lésion de l'armature bronchique d'origine infectieuse, aboutissant sous l'influence des efforts de la toux, aux dilatations cylindriques.

Il faut bien distinguer la dilatation congénitale de la dilatation acquise. La première s'observant chez le fœtus, le mort-né et le nouveau-né et se caractérisant lorsque l'enfant a respiré par de grandes cavités constituant les kystes aériens du poumon. La première mention de ces cavités kystiques paraît dus à FONTANES (1638), NONNUS et BARTHOLINIUS (1637). Mais elles paraissent rares, cependant les recherches de KOANTS (1925), les observations de MM. RIBADEAU-DUMAS et ses Élèves, de CORNÉLIA DE LANGE, une revue générale de M. COMBY, les travaux de R. DEBRÉ et ses élèves, du P^r LERÉBOULLET, témoignent de l'intérêt que comporte la question.

A s'en tenir aux faits qui ont été observés, les kystes aériens du poumon ont une histoire clinique fort importante. Leurs manifestations sont précoces ou tardives. La dyspnée apparaît dès les premiers jours en moyenne entre la deuxième semaine et le huitième mois. Le diagnostic est tardif, fait accidentellement à propos de troubles dyspnéiques violents ou paroxystiques ou continus, qui font admettre avec les signes physiques l'existence d'un

pneumo-thorax ; ou bien à propos d'un examen radiologique proposé parfois dans un autre but de recherches.

La dyspnée est signalée dans toutes les observations ; elle a des caractères variables : dyspnée continue que caractérise une respiration rapide augmentée par l'effort ; ou dyspnée intense, véritable orthopnée avec ou sans crises paroxystiques, rappelant la dyspnée du pneumo-thorax à soupape. Quelquefois, la dyspnée reste modérée, il s'agit d'une gêne respiratoire telle que peut la déterminer une affection pulmonaire banale.

La dyspnée s'accroît dans quelques cas sous forme de crises très violentes durant quelques minutes et s'accompagne de cyanose. L'enfant peut tout à fait présenter l'aspect d'un malade atteint de pneumo-thorax suffocant, ainsi que le montre l'observation typique suivante :

OBSERVATION VIII

MM. RIBADEAU-DUMAS ET RAULT

(*Paris Médical*, n° 5, nov. 1932)

L'enfant M... Solange, âgée de quinze jours, est née à terme, pesant 3.500 grammes. La mère ne signale aucun incident de grossesse. Elle a un autre enfant bien portant. Dès sa naissance, la petite malade a des crises de dyspnée avec cyanose à l'occasion d'une toux, d'un effort même minime.

À l'examen, dyspnée continue avec tirage épigastrique. Poitrine bombée, côtes relevées sans asymétrie thoracique.

A droite, quelques râles humides disséminés, le murmure vésiculaire est perceptible.

A gauche, sonorité tympanique aux deux tiers inférieurs du poumon gauche. Le cri ne produit aucune vibration. Silence respiratoire complet. L'impulsion précordiale est sentie sur la ligne médiane.

La radiographie donne les renseignements suivants :

Clarté anormale des deux tiers inférieurs du poumon gauche. En bas, la tache claire est limitée par un contour arrondi, concave en haut, le diaphragme est abaissé, le sinus n'est pas clair. Entre la tache claire et le diaphragme, ombre stratifiée et feuilletée. On aperçoit quelques traits sombres traversant la tache claire.

En haut, partant du hile, les ombres broncho-vasculaires sont visibles, mais elles sont presque rectilignes, repoussées vers la ligne médiane. Les ombres cardiaques et médiastinales sont reportées en masse du côté droit. La clarté pulmonaire est réduite à un triangle de peu d'étendue ; le diaphragme est abaissé, festonné. Les ombres broncho-vasculaires font un chevelu épais au-dessous du cœur.

L'enfant se nourrit, mais la succion s'accompagne de gêne respiratoire. La dyspnée s'accuse. L'examen du sang donne les résultats suivants :

$$\begin{aligned} \text{Cl Gl} &: 1,97 \\ \text{Cl Pl} &: 3,40 = 0,57 \\ \text{R A} &= 54. \end{aligned}$$

Acidose respiratoire.

L'enfant présente des crises d'orthopnée. Il est fortement oxygéné et allait être l'objet d'une aspiration d'air, lorsqu'il meurt dans une crise.

A l'autopsie, l'air s'échappe en sifflant de la collection aérienne occupant dans le poumon la situation indiquée par la radiographie. La paroi du kyste est constituée par des lames d'un tissu d'aspect conjonctif, elle est lisse avec cependant quelques travées saillantes. Mais l'examen

révèle qu'à côté du grand kyste existent d'autres kystes, de moindre volume, quelques-uns gros comme des pois occupant le toit du kyste.

Ces formations augmentent notablement le volume du lobe inférieur. Le lobe supérieur, très réduit, est atélectasié. Le poumon droit, refoulé par le cœur et le médiastin déplacés, est également atélectasié. Pas de pneumonie.

Thymus normal, cœur de volume normal, sans anomalie.

Hypérémie des organes périphériques.

L'examen histologique montre, d'une part, une formation aplasique, le grand kyste où la paroi ne présente aucun caractère de structure bronchique, l'épithélium n'étant pas visible. D'autre part, au niveau des petits kystes, un processus hyperplasique avec, dans les cavités, des prolongements et travées constitués par un axe vasculaire avec fibres musculaires et un épithélium cylindrique élevé. Par place, on voit une bronche sus-infudibulaire, largement dilatée, réduite à un petit épithélium cubique s'ouvrir dans une cavité bordée d'alvéoles anormalement développées.

Le diagnostic ne peut donc être fait à l'examen direct. La radiographie permet de l'affirmer à un examen attentif, la différenciation du pneumothorax et du kyste aérien s'affirmant par les deux caractères suivants :

On ne voit pas dans le kyste aérien le moignon pulmonaire rétracté au hile avec des limites nettes séparant le parenchyme de la cavité aérienne, en outre, le hile est visible avec des arborisations vasculaires.

La tache est incluse dans le parenchyme et est parfois limitée par des contours nets, la paroi du kyste (fig. 3).

Les kystes aériens adoptent d'ailleurs des formes variées : Il en est à manifestations précoces, dont les



Fig. 3. Kyste aérien du poumon. Pseudo-pneumothorax chez un enfant de 1 mois. Erysipèle. Mort.

signes apparaissent dès la naissance, se traduisant par de la dyspnée intense avec orthopnée. L'enfant meurt rapidement dans l'asphyxie.

Quelques-uns, latents, ne sont découverts qu'accidentellement à propos d'une radiographie faite pour une tout autre recherche.

Un grand nombre d'observations signalent l'apparition tardive de la dyspnée à une ou deux semaines au plus, et qui n'est rattachée à sa cause qu'à la suite d'un examen approfondi.

Enfin, dans certaines formes anormales, c'est l'état général qui peut être troublé : une hypotrophie sans cause apparente est quelquefois rattachable à l'existence latente d'un kyste aérien.

Le Pronostic, autant que l'on peut s'en référer aux cas révélés par des signes fonctionnels plus ou moins importants, est fâcheux. Une intervention pratiquée sur les poumons à l'occasion d'un diagnostic erroné ou d'une exploration (bronchoscopie) se termine par la mort.

Le traitement, si le kyste aérien ne provoque qu'une gêne respiratoire ou une dyspnée légère, ne comporte pas d'indications spéciales. Lorsque le kyste aérien se présente avec la sémilogie du Pneumothorax suffocant, dyspnée intense avec crises paroxystiques, menaçant l'enfant d'asphyxie, on sera invité à pratiquer l'aspiration d'air, celle-ci se faisant très lentement avec une aiguille très fine, car elle peut provoquer un état de choc.

OBSERVATION IX

(Service M. RIBADEAU-DUMAS)

L'enfant, R..., Serge âgé de trois semaines, vient à la Consultation des Nourrissons de la Salpêtrière parce qu'il présente un tirage continu. L'enfant est né à terme, pesant

3 kg. 350. La mère a eu une grossesse normale, un bon accouchement. Il est nourri au sein ; ses selles sont normales.

Dès sa naissance, le petit malade a présenté de la cyanose lorsqu'il criait, mais elle ne s'accompagnait pas de tirage.

A l'âge de 12 jours, le tirage est apparu, il est continu, il s'associe à la cyanose lorsque l'enfant crie.

A l'examen, on note une dyspnée continue avec tirage épigastrique.

La poitrine est bombée, les côtes relevées.

A gauche, le murmure vésiculaire est perceptible.

A droite, on note une sonorité tympanique des 2/3 inférieurs du poumon droit. Le cri ne produit aucune vibration.

Le silence respiratoire est complet.

La radiographie (fig. 4) montre une clarté anormale des 2/3 inférieurs du poumon droit.

En bas, le diaphragme est abaissé, le sinus n'est pas clair.

On aperçoit quelques traits sombres traversant la tache claire.

En haut, partant du hile, les ombres broncho-vasculaires sont visibles presque rectilignes. Elles sont repoussées vers la ligne médiane.

Le champ pulmonaire gauche est normal.

L'enfant se nourrit, mais la succion exagère la dyspnée.

On décide de pratiquer des ponctions évacuatrices ; celles-ci sont faites dans le septième espace intercostal gauche, sur la ligne axillaire. Elles ramènent successivement :

le 7.12.34	100 bulles	30 cc. d'air ;
------------	------------	----------------

le 8.12.34	10 bulles	3 cc. d'air ;
------------	-----------	---------------

48 heures après, on pratique une nouvelle ponction dans le cinquième espace intercostal gauche sur la ligne axillaire qui ramène :

30 bulles 10 cc. d'air

Mais on constate l'existence d'emphysème sous-cutané qui fait interrompre les ponctions.

Celles-ci ne sont plus reprises que trois semaines après lorsque l'emphysème sous-cutané a disparu.

Le 2.1.35, on retire 75 bulles : 53 cc. d'air



Fig. 4. Kyste gazeux du poumon droit. Ponctionné.

Le 4.1.35 : quelques bulles seulement.

L'enfant cependant présente toujours une dyspnée continue avec tirage épigastrique, mais qui ne s'accroît

pas. Il s'alimente normalement et a pris du poids, il pèse 4 kg. 180.

Le 10.1.35, nouvelle ponction qui retire plus de 200 bulles.

On a l'impression que le kyste se remplit au fur et à mesure qu'on le vide.

Huit jours après, le 17.1.35, la ponction est nulle.

L'état de l'enfant s'améliore peu à peu, cependant son poids augmente. Il pèse 4 kg. 370 ayant pris 190 grammes en dix jours.

Le 5 février 1935, nouvelle ponction, nulle, mais de l'emphysème sous-cutané apparaît qui fait interrompre les ponctions.

Le 19 février, il pèse 4 kg. 790. Dyspnée et tirage sont en voie de régression.

Depuis, et malgré l'interruption définitive des ponctions en raison de l'emphysème sous-cutané, l'état de l'enfant n'a cessé de continuer à s'améliorer. La dyspnée et le tirage ont disparu.

Il est suivi régulièrement à la Consultation et présente un très bon état général.

En résumé, l'aspiration d'air semble actuellement le seul remède plus palliatif que curatif, qui ait une action sur ces kystes.

§ 2

LES AFFECTIONS BRONCHO-PULMONAIRES

Les dyspnées d'origine broncho-pulmonaires sont également communes. Elles répondent ordinairement aux *infections* du Parenchyme qui ressor-

Julia.

4

tissent, soit aux *aspirations de liquides septiques*, soit aux *septicémies d'origine ombilicale* ou *intestinale*.

La dyspnée prend les caractères des dyspnées broncho-pneumoniques : tachypnée, battement des ailes du nez, expiration poussée, tirage surtout diaphragmatique, cyanose.

Il s'y joint un élément nouveau : la fièvre, parfois très élevée, parfois à peine marquée. On sait que le nouveau-né et plus particulièrement le débile, ont des réactions thermiques très faibles. Quelquefois, les infections en pareil cas s'accompagnent d'hypothermie. Généralement, l'évolution de la maladie, les signes physiques permettent le diagnostic.

OBSERVATION X

(MM. RIBADEAU DUMAS et NETTER

(*Arch. de Méd. des enfants*, tome 38, n° 1)

L'enfant naît à terme, pesant 3.600 grammes. Les parents ne sont pas tuberculeux, non plus que l'entourage. La mère accouche inopinément, sans secours et l'enfant reste sur le lit, attaché au délivre, baignant dans les liquides septiques pendant une heure. Il est vigoureux et pousse des cris violents. Le lendemain, apparaît une dyspnée inexplicable, puis de la fièvre : 38°, 39° ; enfin, quelques jours après, des râles disséminés dans les deux poumons.

A la troisième semaine, on fait une radiographie : sur les épreuves, il n'y a pas d'ombre pouvant faire incriminer une compression bronchique. Par contre, sur le hile gauche et sur le bord du cœur, on voit une ombre homogène, es-

tompée sur ses bords et dans la clarté des deux champs pulmonaires, une série de taches fines disséminées régulièrement sur la hauteur des deux poumons sans contours distincts.

L'impression retirée de ces images est telle que l'on soupçonne une granulie. — On pratique alors des cuti-réactions qui sont négatives, un examen des liquides digestifs également négatif.

Bientôt les symptômes s'aggravent. La dyspnée, la cyanose, la fièvre augmentent et l'enfant meurt à six semaines.

En résumé, malgré un aspect de granulie absolument typique, chez un nouveau-né, tout le reste de l'histoire dément la tuberculose, et l'explication de cette broncho-pneumonie se trouve dans l'aspiration de liquides septiques lors de la naissance.

Mais il est un type de lésion pulmonaire plus rare il est vrai, mais non sans intérêt, et qui paraît assez peu décrit, ce sont les

Infarctus hémorragiques du poumon

Du point de vue étiologique, on peut diviser ceux-ci en deux groupes : d'une part, les infarctus hémorragiques d'origine septicémique et d'autre part, les infarctus aseptiques par rupture des vaisseaux pulmonaires.

Les premiers dépendent de ces infections suraiguës du nouveau-né auxquelles nous venons de faire allusion. Les infections graves se disséminent par voie vasculaire et créent aux poumons le type de

lésions auxquelles a été donné le nom d'angéio-alvéolites. On trouve des artérites, des phlébites, les capillaires sont bourrés de microbes et les alvéoles deviennent le siège d'épanchements hématiques.

Mais les hémorragies ont parfois une tout autre origine. Elles sont liées à l'accouchement, leur forme la plus communément connue est l'hémorragie cérébro-méningée, mais l'épanchement sanguin peut se faire dans d'autres parenchymes. Il se produit fréquemment dans les poumons.

Généralement, ces infarctus n'ont pas d'histoire clinique et les symptômes auxquels ils pourraient donner lieu se perdent dans le tableau de ces hémorragies graves où dominent les signes d'origine cérébro-méningée. Il n'en est cependant pas toujours ainsi, comme en témoigne l'observation suivante :

OBSERVATION XI

(MM. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — *Archives de Médecine des Enfants*, tome 38, n° 1, janvier 1935).

Un enfant est vu 25 jours après sa naissance. Il présente une cyanose très marquée avec un fort tirage diaphragmatique. La dyspnée n'est pas bruyante, mais très forte : on compte 60 respirations à la minute. Les téguments ont une teinte diffuse violet rouge. La cyanose s'accroît quand l'enfant prend ses biberons ou se met à crier, mais elle n'atteint pas la teinte bleue. Les ongles ne sont pas déformés, la langue est également rouge-violet, les papilles ne prennent pas au moment du paroxysme la teinte noire qui a été signalée dans la maladie bleue. La paume des mains est rouge, parsemée de taches en piqueté plus foncé.

A l'examen du thorax, on constate un aplatissement de toute sa partie droite. L'hémithorax gauche est distendu au maximum ; à droite, les mouvements respiratoires sont limités et l'excursion costale reste très faible. L'auscultation ne décèle aucun signe cardiaque. La respiration est très forte à droite, faible à gauche, un peu rude aux hiles. Aucun bruit anormal n'est perçu, pas de râles secs ni humides.

Les viscères semblent normaux, à part le foie qui paraît gros, débordant les fausses côtes de deux travers de doigt ; les urines sont claires et abondantes, les selles normales.

L'accroissement est lent : pendant les prises au biberon, l'enfant cesse fréquemment les tétées, pousse des cris, devient plus dyspnéique. L'alimentation est difficile, l'augmentation de poids assez régulière mais lente, atteint une moyenne de 10 grammes par jour.

L'enfant né pesant 3.800 grammes, n'a pas encore repris son poids de naissance. — Aucune autre anomalie. — Pas de fièvre.

Une radiographie donne une image intéressante : à gauche peu de chose : espaces intercostaux très élargis, horizontaux, très clairs. A droite, il n'en est pas de même : à la hauteur du hile, on trouve une opacité diffuse, mal délimitée, s'étendant le long du bord droit du cœur. Le champ pulmonaire est parsemé au-delà de cette région de taches opaques de dimensions inégales, arrondies ou irrégulières, en rosette ou polycycliques qui rayonnent tout autour des confins hilaires. La clarté pulmonaire est moins étendue qu'à gauche. Les espaces intercostaux ne sont pas distendus, le bord du thorax est rectiligne, le diaphragme droit est plus élevé que normalement.

Les troubles respiratoires semblent avoir été très précoces. Ils ont été notés dès les premiers soins donnés à l'enfant. L'accouchement se serait produit sans incidents. Il avait été fait à la mère une injection d'extrait hypophy-

saire et on a pu constater une rapidité remarquable de l'accouchement ; tout s'est passé en l'espace d'une heure. L'enfant a crié dès la naissance. Mais il a présenté des secousses cloniques et une contracture qui ont duré plusieurs jours. La ponction lombaire n'a pas été faite. Pas de syphilis dans les antécédents cliniques. La réaction de BORDET-WASSERMANN chez la mère, une cuti-réaction chez l'enfant ont été négatives.

Aux dires des parents, la dyspnée et la cyanose étaient beaucoup plus intenses au début de la vie qu'au moment de l'examen puisque dans la première semaine, on comptait 90 respirations à la minute.

Dans cette observation très particulière en raison de l'image révélée par les rayons X, on pouvait penser devant les taches opaques de dimension et d'opacité variable disséminées dans le pöumon, à des lésions micro-nodulaires. Mais dans ce cas, il ne s'agit pas de foyers inflammatoires. Il n'y a pas de fièvre.

La mère avait reçu des injections de post-hypophyse au moment de l'accouchement qui a été particulièrement rapide. L'enfant a présenté des convulsions durant les premiers jours qui ont suivi sa naissance.

Ces données cliniques, si on se rapporte aux documents publiés sur les hémorragies cérébro-méningées et viscérales observées à la naissance, permettent d'admettre l'existence d'une hémorragie cérébro-méningée liée à l'accouchement.

Il est vraisemblable que les taches apparaissant dans des cas similaires à la radiographie sur les

champs clairs des poumons, répondent à l'existence d'infarctus hémorragiques multiples et d'épanche-



Fig. 5. Infarctus hémorragique du poumon gauche. Hypertrophie du thymus.

ments albumineux répartis dans le parenchyme pulmonaire (fig. 5).

Le pronostic de ces infarctus aseptiques est fonction de l'importance de la lésion cérébro-méningée, leur traitement sera purement symptomatique.

CHAPITRE IV

LES HERNIES DIAPHRAGMATIQUES CONGÉNITALES

Cette affection n'est pas exceptionnelle, mais il est rare qu'elle se manifeste dès la naissance. On en distingue deux types :

La hernie embryonnaire ;

La hernie fœtale ;

qui apparaissent chacune à un stade différent du développement intra-utérin.

On sait que jusqu'au deuxième mois de la vie intra utérine, les cavités pleurale et péritonéale communiquent : ce n'est qu'à ce moment qu'apparaissent les deux ébauches du diaphragme, l'une dorsale (les piliers de Uskow), l'autre ventrale (le septum transversum) et entre les deux, le trou de BOCHDALECK. Le diaphragme se développant surtout à droite, cet orifice est gauche, et par conséquent la hernie qui l'emprunte est le plus souvent gauche. De plus, elle n'a pas de sac, c'est une fausse hernie. Elle peut être complète ou incomplète.

A partir du deuxième mois, on assiste à la musculation du diaphragme qui sépare les deux séreuses pleurale et péritonéale. L'absence de musculature en un point entraîne la hernie fœtale par défaut, la déficience du muscle, une hernie par faiblesse.

Il s'agit d'une hernie vraie avec sac. Elle n'a pas de siège fixe et est plus rare que la précédente.

Quant au contenu herniaire, il est surtout constitué par l'estomac qui a subi souvent un volvulus. Lorsque tout cet organe est intra-thoracique, il entraîne avec lui la rate. Parfois, c'est l'intestin grêle ou le foie. Plus rarement, le gros intestin, l'épiploon ; exceptionnellement le rein, peuvent faire hernie dans la cavité thoracique.

Au point de vue clinique, nous n'aurons pas en vue les hernies qui se révèlent tardivement ; elles sont en dehors du cadre de notre étude. Elles sont cependant les plus fréquentes.

Lorsque la malformation est considérable, tantôt l'enfant naît vivant, pousse un cri et meurt ; tantôt, en quelques instants, on voit apparaître une série de symptômes thoraciques et gastriques. Sur un fond de tachypnée permanente, se détachent des paroxysmes.

La cyanose est intense ; le cri faible. Bien souvent, la tétée est extrêmement difficile et suivie de vomissements.

A l'examen, on peut trouver une voussure thora-

cique, une déviation du cœur et la dextrocardie est un signe excellent.

Le murmure vésiculaire est diminué ou aboli. Il y a du tympanisme et parfois des gargouillements.

En réalité, le diagnostic est difficile, et bien souvent n'est affirmé que par l'examen radiologique.

Le pronostic est fort grave : GREENWALD et STEINER, sur 82 cas dont 43 nouveau-nés, ont 13 mort-nés, 13 morts en moins d'une heure, 9 en moins de vingt-quatre heures, 2 en moins de trente-six heures.

Aussi, lorsque la vie est menacée et que le diagnostic est fait, est-on autorisé à tenter l'intervention chirurgicale étant donnée la remarquable résistance de l'enfant dans les premières heures qui suivent la naissance.

OBSERVATION XII

L'enfant T... René, âgé de 4 mois $1/2$, est amené à la Consultation des Nourrissons de la Salpêtrière parce qu'il présente de la dyspnée et vomit.

Né à terme, poids de naissance 2 kg. 680, la grossesse et l'accouchement ont été normaux.

Il a été nourri au sein jusqu'à maintenant.

Depuis sa naissance, l'enfant était constamment dyspnéique, l'entourage a noté une respiration accélérée. Mais les tétées bien qu'exagérant cette dyspnée et s'accompagnant de cyanose étaient possibles. L'enfant s'alimentait digérait et prenait du poids normalement. Il pèse actuellement 3 kg. 190 et mesure 76 centimètres $1/2$.

Depuis trois semaines, les tétées sont devenues plus

difficiles et sont immédiatement suivies de vomissements. Ces vomissements d'abord peu abondants ne comprenant qu'une partie de la tétée, ont augmenté peu à peu. Actuellement, l'enfant vomit tout ce qu'il a absorbé, surtout lorsqu'il est en position couchée.

A l'examen, légère voussure thoracique gauche.

L'auscultation perçoit plus nettement les bruits du cœur à droite du sternum.

Le murmure vésiculaire est diminué à gauche et on note du tympanisme à la base gauche.

La palpation abdominale révèle une vacuité anormale de l'hypocondre et de la fosse iliaque droite.

Une radioscopie est pratiquée qui révèle un estomac à deux niveaux. L'image est incompréhensible.

La radiographie montre alors une poche avec le gros intestin et l'estomac qui ont pénétré dans le thorax.

L'enfant est mis à un régime : lait concentré gras et farine.

Quarante-huit heures après l'examen radiologique, il a pris 160 grammes.

Cependant, l'amélioration n'est que de peu de durée. Dans les jours qui suivent, les vomissements reprennent plus abondants. La dyspnée est paroxystique avec cyanose et le tirage est intense lors des tétées.

L'enfant succombe au cours d'une crise d'orthopnée avant que l'intervention ait pu être tentée.

OBSERVATION XIII

L'enfant, N... Solange, âgée de trois semaines, est amenée à la Consultation des Nourrissons de la Salpêtrière parce qu'elle présente des crises de dyspnée paroxystique avec cyanose et une dyspepsie au lait condensé.

Née à terme, elle pesait 3 kg. 500, l'accouchement eut lieu aux forceps.

Elle a été nourrie depuis au lait condensé.

Depuis sa naissance, l'entourage a noté que l'enfant était fréquemment essoufflée, cette dyspnée s'exagérât lors des tétées. L'enfant étouffe, se cyanose et reste halestante ensuite pendant plusieurs minutes. Cependant, elle digérait normalement et a pris du poids.

Mais depuis huit jours, l'enfant ne supporte plus l'alimentation au lait condensé ; chaque tétée, toujours très difficile, est immédiatement suivie de vomissement, dont la quantité augmente quotidiennement.

Elle pèse actuellement 4 kg. 170.

A l'examen, on note une atrésie du sternum, une voussure du thorax, surtout accentuée à gauche.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est diminué, mais la dyspnée persistante gêne l'examen.

A la palpation, la paroi abdominale est flasque, dépressible.

L'enfant est mise à un régime plus épais : une cuillerée à café de farine épaisse dans chaque biberon et elle reçoit 50 cc. de sérum Ringer.

Dans les 48 heures qui suivent, le poids augmente de 80 grammes, et les vomissements sont moins abondants après l'absorption de farine lactée concentrée.

Mais l'amélioration est de courte durée, les crises dyspnéiques lors de chaque repas persistent toujours, et six jours après l'instauration du régime épais, les vomissements reprennent, le poids de l'enfant tombe de 4 kg. 080 à 3 kg. 980 en deux jours.

Elle est mise alors à 7 repas de 100 grammes de lait et reçoit 4 cuillères à café de farine épaisse.

Pendant une semaine, l'état demeure stationnaire ; les vomissements intermittents n'augmentent pas ; le poids reste le même, les crises dyspnéiques persistent.

Une radiographie est alors pratiquée et elle révèle la vacuité de l'abdomen :



Fig. 6. Hernie diaphragmatique congénitale. Estomac, Foie, et une partie de l'intestin grêle ont pénétré dans le thorax par la foliole gauche.

L'estomac, la rate, le foie, une partie de l'intestin grêle ont pénétré dans le thorax par la foliole gauche du diaphragme (voir fig. n° 6).

On décide alors d'intervenir et l'ouverture de l'abdomen confirme la radiographie. L'enfant succombe dans les vingt-quatre heures qui suivent l'intervention.

En résumé, le diagnostic des hernies diaphragmatiques toujours difficile, ne pourra être affirmé que par la radiographie.

Un seul traitement, l'intervention pratiquée précocement, serait susceptible d'améliorer le pronostic vital chez le nouveau-né, du moins en théorie, car dans la pratique, le shock opératoire qui en ce cas est considérable, entraîne le plus souvent la mort dans les heures qui suivent.

CHAPITRE V

PARALYSIE DIAPHRAGMATIQUE OBSTÉTRICALE

Cette affection est de connaissance relativement récente ; aussi n'en retrouve-t-on que peu de cas dans la littérature (15 cas).

Sa pathogénie est simple : au cours d'un accouchement difficile au forceps, souvent avec manipulation de l'épaule ou du bras, il y a compression ou élongation du phrénique.

Les observations recueillies montrent en effet :

a) qu'il s'agit toujours d'un accouchement laborieux ;

b) qu'il y a souvent une paralysie brachiale associée ;

ou, une paralysie sympathique déterminant le syndrome CLAUDE-BERNARD-HOMER,

c) que le liquide céphalo-rachidien est normal.

La symptomatologie n'est pas moins explicite.

Dans les vingt-quatre premières heures apparaissent en effet les symptômes essentiels :

cyanose, tachypnée, arythmie respiratoire.

A l'examen, l'expansion respiratoire est diminuée d'un côté. Il y a parfois dépression inspiratoire du sternum.

On recherchera la paralysie brachiale.

La radioscopie montre le phénomène de KIENBECK.

Le pronostic paraît dépendre des lésions associées, la mort peut survenir par infection pulmonaire.

Dans la règle, la guérison survient spontanément avant un an.

CONCLUSIONS

De tout ce qui précède nous pouvons conclure que :

1. Les dyspnées du nouveau-né sont d'observation courante en pratique médicale.

2. Leur fréquence est expliquée avant tout par la physiologie de l'appareil respiratoire du petit enfant.

3. Leur gravité tient à leur retentissement immédiat sur l'état général de celui-ci.

4. Leurs causes multiples rendent leur diagnostic extrêmement difficile.

En dehors du rôle des Broncho-Pneumonies qui sont bien connues, l'hypertrophie du thymus paraît être exceptionnellement en cause. Les Coryzas toujours graves à cet âge sont facilement dépistés.

Il faut insister sur les lésions pulmonaires asep-

tiques qui se rencontrent quotidiennement chez le nouveau-né :

a) *L'apnée du nouveau-né* s'accompagnant de cyanose est bien caractérisée cliniquement. Son intérêt réside dans les problèmes pathogéniques qu'elle pose. En dehors de l'immaturité des centres respiratoires, le résultat de nombreuses observations avec ponctions lombaires, et examens nécropsiques, chez des nouveau-nés, permettrait d'incriminer fréquemment des hémorragies cérébro-méningées.

b) *Le stridor ou cornage congénital*

Classiquement lié à une malformation du larynx il serait dans la majorité des cas consécutif à :

l'atrésie du maxillaire inférieur et à la glossoptose d'observation quotidienne.

Ces malformations sont rendues évidentes par le facies du nouveau-né, l'examen buccal, la radiographie des maxillaires. Dans les cas peu accentués une médication antispasmodique suffit à atténuer les troubles fonctionnels et permet d'attendre le développement normal du maxillaire inférieur. Très accusées au contraire, ces malformations s'accompagnent de troubles fonctionnels graves, qui commandent la mise en œuvre du seul traitement actif : la luxation en avant du maxillaire inférieur soit manuellement, soit par un appareil de contention. Les troubles s'atténuent à mesure que le maxillaire inférieur se développe au cours de la croissance.

c) *Les Kystes aériens du poumon*, se présentent chez le nouveau-né avec une symptomatologie extrêmement variée. Leur diagnostic est extrêmement difficile, tantôt simulant une affection pulmonaire banale, ils peuvent également faire croire à un Pneumothorax suffocant, ou être mis en évidence au cours d'un examen radiologique, fait dans un autre but de recherches.

Seule la Radiographie permet d'affirmer le diagnostic.

Dans les cas graves seulement ils seraient justiciable de l'aspiration d'air.

d) *Les affections Broncho-Pulmonaires*, en dehors des infections secondaires à l'aspiration de liquides septiques ou consécutives aux septicémies d'origine ombilicale ou intestinale, déterminant des angio-alvéolites sont :

Les Infarctus pulmonaires, d'origine aseptique par rupture de vaisseaux pulmonaires au cours d'hémorragies cérébro-méningées liées à l'accouchement. Celles-ci tiennent sous leur dépendance le pronostic.

e) *Les Hernies diaphragmatiques précoces* sont de diagnostic très difficiles. S'accompagnant de troubles fonctionnels graves, elles ne peuvent être affirmées que par la radiographie. Leur pronostic est grave,

l'intervention s'impose, mais il faut redouter l'importance du shock opératoire.

f) *La Paralysie diaphragmatique obstétricale*
est exceptionnelle.

5. En résumé le diagnostic étiologique des dyspnées du nouveau-né est extrêmement difficile, il ne devra être posé qu'après une longue analyse du malade. Il faut avoir recours à un examen clinique approfondi, à la radiologie, à la laryngoscopie, avant de conclure et d'établir le pronostic et le traitement.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de Thèse,*
ROUSSY LEREBoullet

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

I. — L'APNÉE DU NOUVEAU-NÉ

1. ASTRAS. — Les Tumeurs cérébrales chez l'enfant. *Ann. de méd. et chir. infant.*, 1913 p. 777.
- 1 bis. De ELIZADE et ZUCAL (E.). — Neumonia atipica con crisis de apnea en un recien nacido (*Arch. Argent. Ped'atrie* 891-900, déc. 1933).
2. BUDIN. — Le nourrisson : Leçons cliniques. Paris, 1900.
- 2 bis. JOGICHESS. — Apnée du nourrisson : relation avec des lésions congénitales du système nerveux (*Monatsch f. Kindh.* 381-390, t. 54, 1932).
3. MARFAN. — Accès d'apnée avec cyanose chez un enfant de trois semaines atteint de syphilis héréditaire. *Clinique des mal. de la première enfance*, 1^{re} série, 1934, p. 655 à 664.
4. PEIPER. — Apnée du nourrisson. *Jahrb. f. Kindh.* mars 1929, p. 129-144.
5. RIBADEAU-DUMAS et GUIDE. — Accès d'apnée du nouveau-né. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1932.
6. RIBADEAU-DUMAS et SPIRE-WEILL (M^{me}). — Un cas d'apnée de nourrisson. *Sté de Pédiatrie*, 15 janvier 1935.
7. WEITZ. — Thèse, 1931.

II. LE CORNAGE OU STRIDOR CONGÉNITAL

a) Par malformation du larynx

8. BOKAY. — *Arch. de Méd. des Enfants*, t. XII n° 6 juin 1909.

9. BRUDER. — Contribution à l'étude du Stridor laryngé congénital des Nourrissons. *Thèse*, 1900-1.
10. HILL. — Congenital laryngeal Strider. *Tr. Am. Laryng. A.* 51, 26-41, 1920 et *Laryngoscope.*, 44-54, janv. 1930.
11. HUTINEL et PAISSEAU. — Stridor laryngé congénital. *Mal. Enfants d'Hutinel*, 1909.
12. LEES et GOODHART. — Un cas de stridor par malformation double du vestibule laryngé supérieur, 1883.
13. MARFAN. — Stridor congénital. *Clinique Ire série*, 2^e édition, 1931.
14. MARTIN (F. E. H.). — Du stridor laryngé congénital des nourrissons. *Thèse de Bordeaux*, 1902-3.
15. MATHIEU. — Du stridor laryngé congénital ou cornage vestibulaire congénital. *Thèse de Nancy*, 1902-3.
16. MERKLEN et DEVAUX. — Le stridor laryngé congénital. *Gaz. des Hôpitaux*, 1902, p. 629.
17. OUGRELIDZE. — Hernie hypertrophiée congénitale droite : Stridor laryngé congénital. *Nourrissons* n° 16 : 40-45, janvier 1928.
18. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Le stridor congénital. *Le Documentaire Médical*, n° 1, mars 1935.
19. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Le stridor congénital. *Nouvelles thérapeutiques*, avril 1935.
20. SERGENT. — Stridor laryngé congénital. *Thèse*, Paris 1934.
21. THOMSON. — Congenital laryngeal stridor. *Traité Med. Chir. Soc.*, 1891-92, p. 196, Edimbourg.
— Congenital Laryngial Stridor. *Edimbourg, M. J.*, 1892-3, p. 205.
22. TOLLMER. — Stridor laryngé congénital avec d'autres malformations. *Soc. Péd.*, décembre 1904.
23. THIBOULET, HARVIER, RIBADEAU-DUMAS. — Sur un cas de stridor congénital avec autopsie, 1903. *Soc. Pédiatrie.*
24. VARIOT. — Un cas de stridor laryngé congénital. *Méd. Méd.*, 1903, p. 1.
25. VYCKYTIL. — Clinical and Roentgenslogic picture of thymic hypoplasia and study of relation of central shadow in congenital stridor, oct. 1934.

b) *Consécutif à l'atrésie du maxillaire inférieur et à la Glossoptose :*

26. BAGG (Claire). — Etiologie du stridor. *Monatsch. f. Khk.*, T. 45, p. 102-115, 1929.
27. BENJAMIN. — Sur l'origine et le traitement du stridor congénital. *Monatschr. f. Khk.*, juin-juillet 1925.
28. BRINDEAU. — L'atrésie du maxillaire inférieur chez le nouveau-né. *Soc. d'Obst. et de Gynécol.*, 10 juillet 1922.
29. CARNON ELEY et FARBER (S.). — Accès d'asphyxie par glossoptose. *Am. J. of Dis. of Ch.*, juin 1930.
30. COURTIN. — Accès d'asphyxie chez un nouveau-né par suite d'une conformation défectueuse des ligaments de la langue. *Monatschr. f. Khk.*, avril 1925.
31. DE ELIZADE. — *Soc. Arg. de Pédiatrie*, 20-6 1919.
32. FASELLA (Felice). — Contribution à la connaissance du stridor congénital. *Policlinicè*, 20 juin 1932.
33. GISMONDI. — Micrognathie congénitale avec glossoptose et stridor. *Prat. Pediatr.*, 275-283, juillet 1931.
34. JANSE. — Macroglossie avec micrognathie comme cause de troubles respiratoires. *Ann. Otol. Rhin. Laryng.*, 30-99, 1^{er} mars 1930.
35. LENSTRUPP (Ein). — L'hypoplasie du maxillaire cause de certains troubles paroxystiques chez le nourrisson. *Acta Pediatrica Scandinava*, 154, 1935.
36. MARFAN. — Le stridor congénital. Cliniques (1^{re} série, 2^e édition, 1931).
37. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Le stridor congénital. *Le documentaire médical*, n° 1, mars 1935.
38. ROBIN. — La chute de la base de la langue considérée comme une nouvelle cause de gêne de la respiration naso-pharyngienne. *Arch. Méd.*, 2/1/1923.
 - Déviations morphologiques faciales. *Soc. Péd.*, 20/2/23.
 - Dysmorphose facio-cranio-vertébrale et tétée orthostatique. *Soc. Péd.*, 18/1/27.
39. SCHUKOWSKI. — Etiologie du Stridor congénital. *Arch. f. Khk.*, 1911, p. 154.
40. SEIFERT. — Micrognathie. *Arch. j. Klin. Chir.* Vol. 135, 726, 735, 1935.

41. SSOKOLOFF. — Stridor par macroglossie sans aplasie mandibulaire. *A. F. Khk.*, n° 57.
42. WANKEL. — Étude sur la micrognathie du nouveau-né. *Virschow's Arch.* CCLV, p. 47.

c) *Ses causes rares :*

43. BAGO, CLAUDE. — Un goître plongeant congénital. *Monatsschr. f. Khk.*, p. 102-115, 1929.
44. BELLOCQ et PERNOD. — Les kystes larynges congénitaux. *Rev. Fr. Pédiatrie*, 1933, p. 236-255.
45. KENNEDY et NEW. — Diaphragme sous-glottique congénital. *J. A. M. A.*, avril 1931, p. 1286.
46. NEW. — Persistance d'une thyroïde linguale. *J. A. M. A.*, août 1923, p. 363-366.
47. PORAK et THEUVENY. — Kystes laryngés congénitaux. *Ann. de Gynécologie*, 1902, T. L. VIII.
48. POST. — Kystes de la base de la langue. *Zeitsch. f. Khk.*, 1928, T. 46, p. 566-568.
49. PÜNDER (Anna). — Kystes laryngés congénitaux. *Jahrb. f. Khk.*, 1919, T. 87.
50. ROTSCILD. — Kystes laryngés congénitaux. *Arch. f. Khk.*, 1910, T. LI.
51. SALOMON. — Kystes laryngés congénitaux. *Ztsch. f. Ohrenheilkunde*, 1911, n° 62.
53. SCHLOSSMANN et PFAUNDLER. — Masses kystiques de la base de la langue. *Traité de Péd.*, Tome III.
54. VONDERWEIDT. — Hypoplasie du larynx. *La Médecine infantile*, avril 1923, p. 105.

III. — LES DYSPNÉES D'ORIGINE PULMONAIRE CHEZ LE NOUVEAU-NÉ

a) *Dilatation des bronches et kystes aériens du poumon :*

55. COMBY. — Kystes aériens du poumon. *Arch. de Méd. des enfants*, 39-44, janvier 1932.
56. DE L'ANGLIS, CORNELIA. — Poumon kystique congénital non broncheectasique. *Act. Péd.*, 1927, mai.

57. ELOESSER. — Congenital cystic disease in lung. *Surgery Gynecology and Obstetric*, T. II, n° 3, mars 1932, p. 747.
58. HUTINEL J. — Contribution à l'étude anatomo pathologique et Clinique de la dilatation des bronches. *Thèse*, Paris 1922.
59. KOONTZ. — 108 cas de kystes congénitaux des poumons *John Hopkins Hospital*, 1925.
60. RIBADEAU-DUMAS et RAULT. — Dilatation des bronches dans le jeune âge. Kystes aériens du poumon. *Paris Médical*, 5 novembre 1932.

b) *Infarctus hémorragiques du poumon :*

61. HUTINEL J., et CAYLA. — Embolies. Thromboses et Arterites pulmonaires chez l'enfant. *Traité méd. des Enfants* de Nobécourt et Balonneix, vol. III, p. 413.
62. RIBADEAU-DUMAS. — Infection pulmonaire de l'enfant en bas-âge. *Revue Fr. de Péd.*, n° 2, 1926.
63. RIBADEAU-DUMAS et NETTER. — Les lésions micro-nodulaires du poumon chez le nourrisson. *Arch. de Méd. des Enfants*, T. 38, n° 1, janvier 1935.
64. SERGENT. — Explorations radiologiques de l'appareil respiratoire.

IV. — LES HERNIES
DIAPHRAGMATIQUES CONGÉNITALES

65. ANEME. — *Thèse*, Paris 1920.
66. *Encyclopédie médico-chirurgicale*, Paris, 1934.
67. GREENWALD et STEINER. — *Am. J. Dis. Ch.*, août 1929.
68. KIEMBOCH. — *Forts. a. d. Geb. Roentgenstrahlen*, 1913-1914.
69. LATTI. — *Am. J. Dis. Ch.*, octobre 1922.
70. *Revue Générale* dans la *Revue Française de Pédiatrie*, 1930, p. 233.

V. — PARALYSIE DIAPHRAGMATIQUE OBSTÉTRICALE

71. COMBY. — *Arch. Méd. Enfants*, janvier 1934.
72. DYSON. — *I. A. M. A.*, 8 janvier 1927.

- 73. EPSTEIN. — *A. m. I. Dis. Ch.*, oct. 1927.
- 74. FRIEDMANN et CHAMBERLIN. — *J. A. M. A.*, 27 mars 1926.
- 75. HOFFERATH. — *Monatschr. f. Geb. u. Gynäk.*, juillet 1920.
- 76. MULZER. — *Münch. M. Wch.*, 31 août 1928.
- 77. REME. — *Arch. f. Khk.*, 23 nov. 1930.
- 78. TYSON et DOWMANN. — *Am. J. Dis. ch.*, juillet 1935, (51 cas).
- 79. SCHWEIZER. — *Semana Medica*, 27 oct. 1927.
- 80. ZELIGS. — *J. A. M. A.*, 10 mars 1928.

Saint-Amand (Cher), France. — Imprimerie R. BUSSIÈRE. — 14-1-36

ALUMNI OF THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY



THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY

THE UNIVERSITY OF MARY